

**THESE 250**

**POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

PRÉSENTÉE PAR

**David ALTERMANN**

Né à Nicolaïeff (Russie), le 7 janvier 1886

---

# **Les Hémorragies MÉNINGÉES**

**Au cours des Méningites tuberculeuses**

---

*Président* : M. le Professeur WIDAL

---

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

**OLLIER-HENRY**

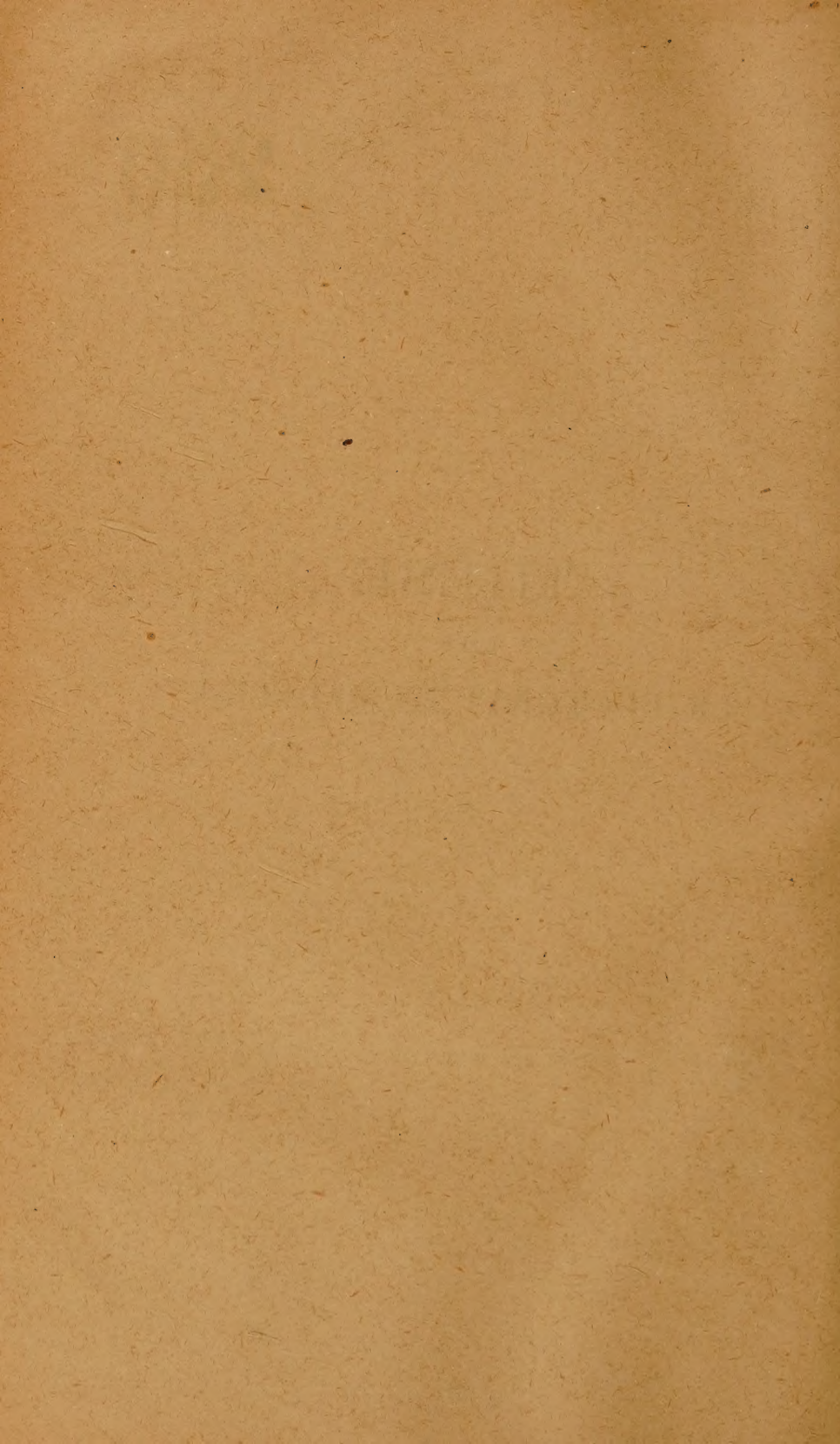
26, Rue Monsieur-le-Prince (VI<sup>e</sup> Arr<sup>t</sup>). (Anciennement 8 Rue Casimir-Delavigne)

1912



250

THÈSE  
POUR  
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



# THESE

## POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

**David ALTERMANN**

Né à Nicolaïeff (Russie), le 7 janvier 1886

---

# Les Hémorragies MÉNINGÉES

**Au cours des Méningites tuberculeuses**



---

*Président : M. le Professeur WIDAL*

---

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

**OLLIER-HENRY**

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI<sup>e</sup> Arr<sup>t</sup>). (Anciennement 8 Rue Casimir-Delavigne)

1912

# FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

| <b>Doyen</b>                                                  |  | M. LANDOUZY   |
|---------------------------------------------------------------|--|---------------|
| <b>Professeurs</b>                                            |  | MM.           |
| Anatomie                                                      |  | NICOLAS       |
| Physiologie                                                   |  | CH. RICHEL    |
| Physique médicale                                             |  | WEISS         |
| Chimie organique et chimie générale                           |  | GAUTIER       |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale                  |  | BLANCHARD     |
| Pathologie et Thérapeutique générales                         |  | ACHARD        |
| Pathologie médicale                                           |  | ( WIDAL       |
| Pathologie chirurgicale                                       |  | ( TESSIER     |
| Anatomie pathologique                                         |  | X.            |
| Histologie                                                    |  | PIERRE MARIE  |
| Opérations et appareils                                       |  | PRENANT       |
| Pharmacologie et matière médicale                             |  | HARTMANN      |
| Thérapeutique                                                 |  | POUCHET       |
| Hygiène                                                       |  | MARFAN        |
| Médecine légale                                               |  | CHANTEMESSE   |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie                    |  | THOINOT       |
| Pathologie expérimentale et comparée                          |  | LETULLE       |
|                                                               |  | ROGER         |
|                                                               |  | CHAUFFARD     |
| Clinique médicale                                             |  | GILBERT       |
|                                                               |  | DEBOVE        |
|                                                               |  | LANDOUZY      |
| Maladies des enfants                                          |  | HUTINEL       |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale |  | GILBERT BALLE |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques               |  | GAUCHER       |
| Clinique des maladies du système nerveux                      |  | DEJERINE      |
|                                                               |  | PIERRE DELBET |
| Clinique chirurgicale                                         |  | QUENU         |
|                                                               |  | RECLUS        |
| Clinique ophtalmologique                                      |  | SEGOND        |
| Clinique des maladies des voies urinaires                     |  | DE LAPERSONNE |
|                                                               |  | X.            |
| Clinique d'accouchements                                      |  | BAR           |
|                                                               |  | PINARD        |
|                                                               |  | RIBEMONT-DES- |
| Clinique gynécologique                                        |  | SAIGNES       |
| Clinique chirurgicale infantile                               |  | POZZI         |
| Clinique thérapeutique                                        |  | KIRMISSON     |
|                                                               |  | A. ROBIN      |

## Agrégés en exercice

| MM.         |                    |           |            |
|-------------|--------------------|-----------|------------|
| BALTHAZARD  | DESGREZ            | LECÈNE    | OMBREDANNE |
| BERNARD     | DUVAL PIERRE       | LENORMANT | PROUST     |
| BRANCA      | GOUGEROT           | LEQUEUX   | RATHERY    |
| BRINLEAU    | GRÉGOIRE           | LERI      | RETTERRER  |
| BROCA ANDRÉ | GUENIOT            | LÉPER     | RICHAUD    |
| BRUMPT      | GUILLAIN           | MACAIGNE  | ROUSSY     |
| CAMUS       | JEANNIN            | MAILLARD  | ROUVIERE   |
| CARNOT      | JOUSSET ANDRÉ      | MORESSIN  | SCHWARTZ   |
| CASTAIGNE   | LABBÉ MARCEL       | MULON     | SICARD     |
| CHEVASSU    | LANGLOIS           | NICLOUX   | TERRIEN    |
| CLAUDE      | LAIGNEL-LAVASTIÈRE | NOBECOURT | TIFFENEAU  |
| COUVELAIRE  | NE                 | KINCZYC   | ZIMMERN    |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MON PÈRE & A MA MÈRE

*Faible témoignage d'amour filial  
et de reconnaissance profonde.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le PROFESSEUR DELBET

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ CASTAIGNE

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ RÉNON

Monsieur le PROFESSEUR PINARD

Monsieur le PROFESSEUR GAUCHER

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ GOUGEROT

A Monsieur le DOCTEUR TINEL

Chef de Clinique de la Faculté

*En le remerciant des précieux conseils qu'il nous a donnés pour ce travail.*

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le PROFESSEUR WIDAL

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL COCHIN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En le remerciant du grand  
honneur qu'il nous fait  
en acceptant de présider  
notre thèse.*



## INTRODUCTION

Malgré de nombreuses recherches anatomiques, cliniques et bactériologique, le groupe des hémorragies méningées renferme encore un grand nombre de faits, dont l'interprétation est difficile et l'étiologie obscure.

Nous pensons montrer qu'un certain nombre de ces hémorragies méningées de cause obscure, ne sont en réalité que des méningites tuberculeuses à forme hémorragique.

Cette notion n'est pas nouvelle, car on trouve dans la thèse de Paupe (1), deux observations très caractéristiques de méningite tuberculeuse hémorragique ; l'une d'elles, inédite, provenant du service de M. le Docteur Parmentier, l'autre, publiée par Lortat-Jacob et Sabaréanu (2).

(1) G. Paupe. Thèse Paris 1906.

(2) Lortat Jacob et Sabaréanu. Revue Méd. du Canada, 1904.

Villaret et Tixier (1), Perrin (2), en ont signalé des exemples, et M. le Docteur Guignon (3) en 1911 en rapportait un cas dont l'origine tuberculeuse paraissait probable.

Enfin nous avons pu nous-même étudier à l'Hôpital Laënnec, dans le service de clinique du professeur Landouzy, et sous la direction de M. le Docteur Tinel, un cas particulièrement intéressant d'hémorragie méningée symptomatique d'une méningite tuberculeuse. M. le Docteur Tinel a eu en outre la complaisance de nous communiquer l'observation de deux cas semblables, observés chez des enfants, et de nous inciter à grouper tous ces cas, dans notre thèse, pour un travail d'ensemble.

Nous passerons donc en revue toutes ces observations et nous essayerons de montrer qu'un certain nombre d'hémorragies méningées, de cause en apparence obscure, se révèlent à l'examen anatomique comme de simples méningites tuberculeuses.

Nous essayerons d'établir les caractères un peu particuliers de ces méningites tuberculeuses hémorragiques.

Enfin nous tenterons d'élucider le processus anatomique, qui dans la tuberculose méningée, donne naissance à ces hémorragies.

(1) Villaret et Tixier. Arch. gén. de médecine, 1905, n° 31, et Revue de la Tuberculose, juin 1907.

(2) Perrin. Revue Neurologique, 1906, p. 454.

(3) Guignon. Soc. de Pédiatrie, 16 mai 1911.

# OBSERVATIONS

## OBSERVATION I ( inédite )

*Hémorrhagie méningée symptomatique d'une méningite  
tuberculeuse*

A... Isabelle, 37 ans. Hopital Lannec, salle Rostan.

Entre à l'hôpital Laennec le 5 août 1911 parce qu'elle a été prise depuis quinze jours environ de violents maux de tête ; elle a des vomissements, ne mange pas.

Elle ne peut du reste pas préciser le début de cette céphalée et de ces vomissements. Il y a longtemps que les digestions sont pénibles ; elle vomit souvent le matin à jeun et avoue du reste un éthyisme modéré.

Cependant les vomissements qu'elle présente maintenant ont un tout autre caractère. Ils surviennent dès qu'elle a mangé ou bu quelque chose ; ils sont accompagnés de nausées mais se produisent sans efforts ; la malade ne souffre pas de l'estomac, ni de l'abdomen.

L'auscultation des poumons montre une respiration rude, soufflante aux deux sommets.

A la base gauche, une légère submatité et des râles sous-crépitaux disséminés.

Rien au cœur.

Urines normales.

La température est de 37°5. Pouls 96.

Le lendemain l'état de la malade reste le même. Elle se plaint toujours d'une céphalée très vive et paraît un peu obnubilée.

On constate une légère raideur de la nuque.

Elle ne dort pas la nuit ; elle présente à plusieurs reprises dans la journée des vomissements alimentaires, mais sans efforts ni nausées.

Le 8 août, la céphalée de la malade a beaucoup augmenté. Elle se plaint continuellement. Il y a une raideur manifeste de la nuque, avec signe de Kernig. La pression des globes oculaires est très douloureuse. L'obnubilation intellectuelle est sensiblement plus marquée.

La température est toujours à 37°5 le matin ; elle monte le soir à 37°8. Le pouls est à 92.

On fait ce jour une ponction lombaire qui révèle un liquide hypertendu et franchement hémorragique.

Les premiers centimètres cubes qui s'écoulent sont franchement rouges, le liquide est uniformément teinté et ne présente pas de coagulation. Après 10 centimètres cubes environ le liquide s'éclaircit un peu, mais reste d'une coloration rouge. On retire en tout 20 centimètres cubes. La malade paraît soulagée pendant quelques heures, mais la céphalée recommence.

Le 9 août, l'état est sensiblement stationnaire.

Une seconde ponction lombaire montre également un liquide hémorragique, rouge foncé pendant les premiers centimètres cubes, un peu plus pâle ensuite.

L'obnubilation de la malade est plus marquée.

Elle n'a plus de vomissements, mais on constate une raideur extrême de la nuque et du dos.

Les réflexes sont vifs, le ventre un peu rétracté ; la raie méningitique est très nette.

Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont très faibles.

La température est montée à 38.4 le soir ; le pouls est aux environs de 90.

Le 10 août, la malade est plongée dans un demi-coma interrompu par quelques plaintes.

On constate une rétention d'urine qui oblige à la sonder. Elle présente un véritable état de contracture généralisée ; raideurs de la nuque et du tronc, signe de Kernig, raideurs même des membres supérieurs et inférieurs. Il y a des périodes d'agitation pendant lesquelles on observe du machonnement et des grimaces.

Elle paraît y voir à peine, ne répond pas aux questions qu'on lui pose.

La température est de 38.6 le soir ; le pouls est tombé à 88.

Le 11 août, la malade est complètement dans le coma. On constate un ptosis de la paupière gauche, avec mydriase de ce côté, disparition des réflexes oculaires, et léger strabisme externe (paralysie de la 3<sup>e</sup> paire).

Les contractures et raideurs ont diminué d'intensité ; il y a de l'incontinence des urines.

La température est tombée à 36.4 ; le pouls s'est accéléré et atteint pour la première fois 120.

La malade meurt dans la nuit du 11 au 12 août.

*Ponctions lombaires.* — Il a été fait seulement deux ponctions lombaires. Liquide franchement hémorragique.

L'examen du culot de centrifugation, montre un nombre considérable de leucocytes mélangés aux globules rouges.

|                                                 |    |
|-------------------------------------------------|----|
| <i>Formule</i> : Lymphocytes et moyens mono-mu- |    |
| cléaires. . . . .                               | 72 |
| — Polynucléaires. . . . .                       | 28 |

*Autopsie.* — L'autopsie pratiquée le 13 août, confirme d'abord le diagnostic d'*hémorrhagie méningée*.

En effet les espaces sous-arachnoïdiens sont recouverts d'un véritable exsudat sanguinolent ; les scissures sont remplies de caillots sanguins.

Mais en même temps, on constate que les méninges sont infiltrées de placards purulents, groupés surtout à la base du cerveau et le long des vallées sylviennes.

On constate même dans cette infiltration lardacée, teintée en rose par l'hémorrhagie, quelques *granulations tuberculeuses*.

L'étude microscopique sur laquelle nous insisterons plus loin, montre en effet l'existence d'une méningite tuberculeuse typique, avec infiltration leucocytaire des méninges et particulièrement autour des vaisseaux, infiltration et congestion des plexus choroïdes. Les petits vaisseaux de la pie-mère et de la surface du cerveau, sont aussi le siège d'une dilatation intense. Ils sont turgescents, bourrés de sang, et l'on constate en de nombreux points de petites hémorrhagies interstitielles.

Il semble que ce soient ces petites hémorrhagies interstitielles qui aient déterminé la suffusion sanguine sous-arachnoïdienne.

On n'a trouvé nulle part en effet de rupture ou de perforation vasculaire.

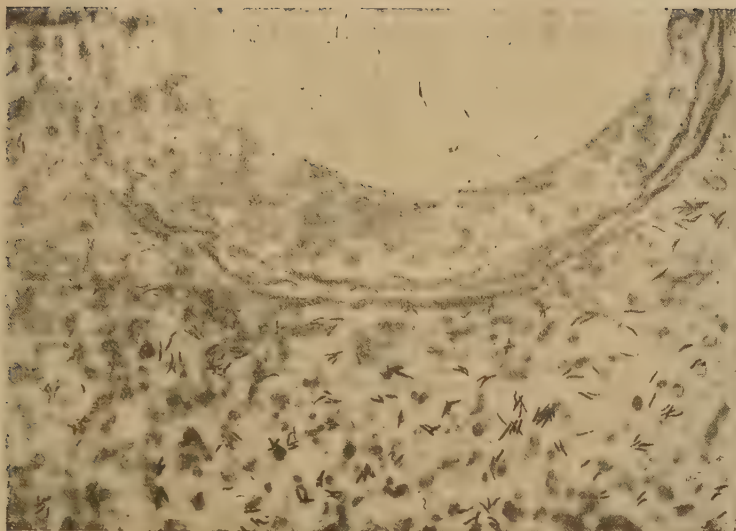


FIG. I. (Observation 1).

Périartérite tuberculeuse avec nombreux bacilles de Koch au niveau d'une artériole méningée. Prolifération légère de l'endartère.

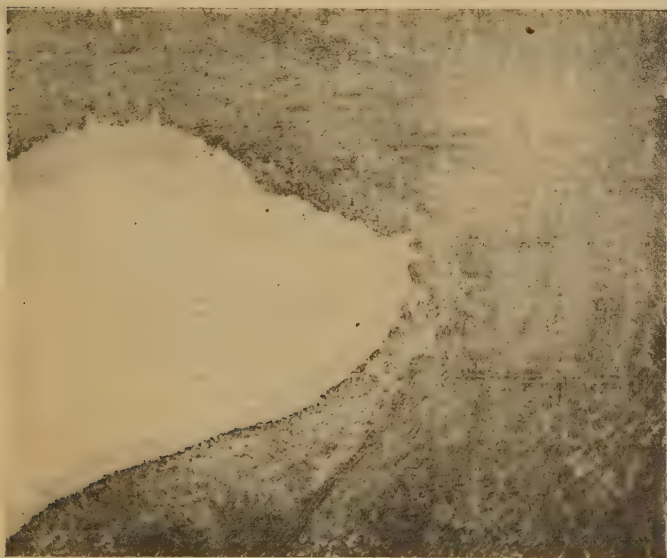


FIG. II.

Artérite tuberculeuse de la cérébrale postérieure, dans un cas de méningite tuberculeuse. — Infiltration de la *tunique moyenne* par de nombreux amas folliculaires en voie de dégénérescence caséuse — Prolifération et tuberculisation de l'endartère.

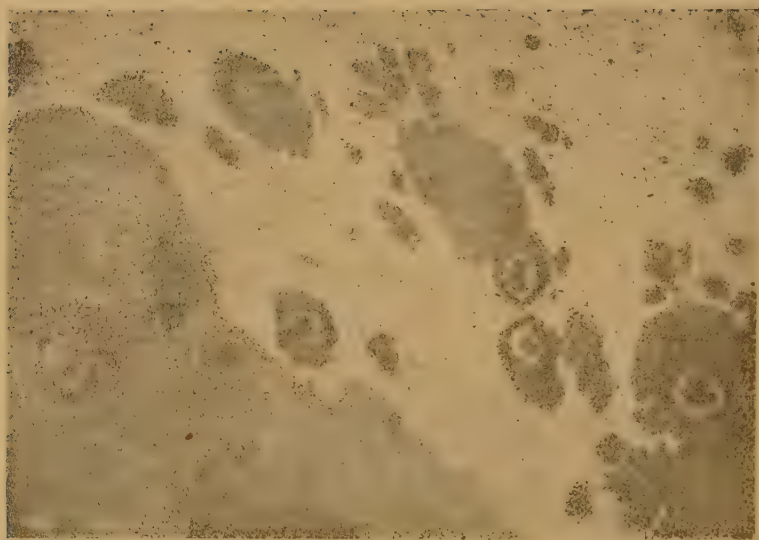


FIG. III. (Observation 2).

Exemples de suffusions sanguines péri-capillaires dans les méninges  
et l'écorce cérébrale.

Enfin, l'examen microscopique a révélé l'existence d'un nombre considérable de *bacilles de Koch*, principalement dans les foyers d'infiltration périvasculaires.

## OBSERVATION II ( inédite )

(communiquée par M. le Dr Tinel)

Cette observation tient en quelques lignes.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans  $1/2$ , amené à l'hôpital Trousseau le 28 août 1910, pour un syndrome méningé très intense durant depuis une huitaine de jours, et s'étant installé très rapidement.

L'enfant est dans un demi-coma, avec raideur intense de la nuque et du tronc, signe de Kernig, rétention d'urines, raie méningitique, pouls lent et vibrant à 88, avec une température de 38°2.

Il y a chez lui des vomissements et une céphalée intense ; actuellement il ne se plaint plus et ne vomit plus.

On fait une ponction lombaire qui révèle un liquide sanglant, presque composé de sang pur.

L'enfant meurt deux jours après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie confirme le diagnostic d'hémorragie méningée. En effet, le cerveau, le cervelet et la moelle sont tapissés d'une véritable nappe sanglante à demi coagulée. Le sang remplit et distend le 4<sup>e</sup> ventricule.

Mais l'examen microscopique montre qu'en réalité cette hémorragie méningée n'est pas autre chose qu'une *méningite tuberculeuse hémorragique*. En effet, on constate une infiltration lymphocytaire diffuse des méninges, avec formation de modules péri-vasculaires, et de granulations tuberculeuses typiques.

On y trouve de très nombreux bacilles de Koch.

### OBSERVATION III ( inédite )

( Communiquée par M. le Dr Tinel )

Cette observation n'a d'intérêt qu'au point de vue anatomique.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans, mort au mois de décembre 1910, à l'hôpital Trousseau, d'une méningite tuberculeuse classique, diagnostiquée cliniquement et confirmée par la ponction lombaire (lymphocytose rachidienne.)

Mais à l'autopsie, on constata qu'une hémorragie méningée s'était produite pendant les derniers jours de la maladie. Le cerveau était recouvert d'une nappe sanguinolente, on retrouvait du sang dans les méninges rachidiennes et jusque dans les gaines radiculaires lombosacrées.

Le point de départ de cette hémorragie semblait être un foyer hémorragique situé à la surface du lobe gauche du cervelet.

Dans ce cas encore on a pu constater la présence de nombreux bacilles de Koch.

### OBSERVATION IV

(Sortat-Jacob et Sabaréanu) (résumée).

*Rev. Méd. du Canada*, 1904.

C... Joseph, 29 ans, maréchal-ferrand. Entre à l'hôpital Laennec le 26 janvier 1904.

*Antécédents.* — Syphilis certaine, soignée l'an dernier

à Ricord ; présente à la face interne des cuisses, de grandes cicatrices circonscrites, tigrées, pelure d'oignon, caractéristiques.

*Histoire.* -- Malade depuis le 30 décembre ; pris à ce moment de graves accidents intestinaux.

Le 13 janvier, se plaint d'un violent mal de tête persistant ; depuis le 21 janvier il a des idées délirantes ; il entre le 26 à l'hôpital.

*Examen.* — Evolution : Le jour de son entrée, il répond encore assez bien aux questions qu'on lui pose ; il marche seul et se plaint d'une violente céphalée.

— Le lendemain 27, il est incapable de donner un renseignement quelconque. Température 39°. Pouls 80. Le malade est dans un sommeil profond, dont on le tire difficilement.

En outre des troubles de l'intelligence, il existe une légère hypotonie à droite avec diminution des réflexes, asymétrie faciale légère. La fente palpébrale est plus ouverte à droite, la pupille droite plus dilatée que la gauche ; réflexe lumineux affaibli.

Incontinence des urines et des matières ; pas de signe de Babinski.

Le signe de Kernig est très accentué.

Il existe une hyperesthésie généralisée, surtout prononcée au niveau de la colonne vertébrale.

L'examen des organes montre une respiration granuleuse des poumons, une légère hypertrophie du foie. Il n'y a ni sucre ni albumine.

Le 28 janvier. Le malade est maintenant dans le coma, les yeux clos, les 4 membres un peu contracturés. Il a un mâchonnement continu et pousse quelques plaintes inarticulées.

Le ventre est rétracté, en bateau. Pas de vomissements.

Le 29. La prostration est absolue ; ni plaintes, ni mouvements. La contracture a disparu mais réapparaît dès qu'on excite les membres du malade. Le signe de Kernig persiste.

On remarque ce jour, la présence d'une tumeur grosse comme une noix dans la fosse temporale droite au-dessus de l'arcade zygomatique. Cette tumeur pseudo-fluctuante, située sur le trajet de l'artère temporale est animée de battements systoliques ; réductible en partie, elle reparait lentement quand on cesse la pression. Il n'y a pas d'expansion véritable, elle n'est le siège d'aucun souffle.

Du même côté on voit une petite ecchymose sous-conjonctivale.

Température 39°, pouls 80, R. 30, tension artérielle 20.

Dans l'après-midi, le malade sort de sa torpeur ; il prononce quelques mots, boit trois tasses de lait puis retombe dans la somnolence.

La réaction de Courmont (agglutination des b. tuberculeux) est fortement positive.

Le 30 janvier, l'inégalité pupillaire a changé de côté, c'est la pupille gauche qui est la plus dilatée.

L'état est le même. Coma profond. Résolution complète des quatre membres ; l'amaigrissement a fait beaucoup de progrès. Les réflexes rotuliens sont abolis.

La température est toujours à 39°, mais le pouls est monté à 120 ; la respiration à 32.

La mort survient dans la nuit.

*Ponctions lombaires.* — Cinq ponctions ont été pratiquées et ont fourni :

Le premier jour, d'abord du sang presque pur qui

tombe en gouttes rapides ; puis, dans le second tube, un liquide plus clair, couleur lavure de chair.

Le second jour, même liquide rosé ; mais le malade ayant fait un effort, il s'écoule un petit jet de sang pur. Le liquide du tube devient alors extrêmement rouge.

3<sup>e</sup> ponction. — Liquide épais, fibrineux, qu'il faut aspirer avec une seringue — coloré en jaune rougeâtre et renfermant, avec de nombreux globules rouges, des globules blancs très nombreux : mononucléaires, 64 ; polynucléaires, 36.

4<sup>e</sup> ponction. — Liquide rose.

5<sup>e</sup> ponction. — Liquide rose contenant toujours de nombreux globules rouges, avec une proportion de 15,400 globules rouges pour 137 globules blancs seulement par millimètre cube ; mononucléaires, 67 ; polynucléaires, 33.

*Autopsie.* — Pratiquée le 31 janvier ; montre sur les méninges sylviennes, du côté gauche, des nodules tuberculeux blanchâtres, avec un aspect tomenteux et vilieux des méninges.

Il existe des trainées blanc-jaunâtres le long de l'artère sylvienne.

*Cervelet.* — On trouve dans le vermis supérieur un foyer hémorragique, de la grosseur d'une aveline, s'insinuant dans le lobe cérébelleux droit. A ce niveau, l'artère cérébelleuse est épaissie et rigide.

Les plexus choroïdes sont épaissis, ecchymotiques, et présentent les mêmes altérations que les méninges sylviennes.

En pleine protubérance, on voit une infiltration hémorragique de la largeur d'une pièce de 1 franc, entourée d'un piqueté hémorragique.

*L'examen microscopique* a porté sur différents points.

Au niveau de l'artère sylvienne, on ne trouve rien d'anormal ; mais les artérioles qui l'accompagnent sont entourées, les unes de manchons leucocytaires compacts, les autres d'un lacis lâche de cellules mononucléaires ; endartérite légère, rétrécissant la lumière du vaisseau. On trouve également deux grosses veines thrombosées, dont l'une présente un commencement d'organisation du caillot.

Le reste de la pie-mère est épaissi, infiltré de leucocytes, et, par places, de polynucléaires.

Dans plusieurs endroits, il y a formation de granulations tuberculeuses, avec début de mortification au centre, mais sans cellules géantes.

La coloration au ziehl montre de *très nombreux bacilles de Koch*, situés principalement à la périphérie de ces centres de désintégration, et surtout des vaisseaux : on peut compter jusqu'à 30 bacilles par champ microscopiques.

Dans un point où l'infiltration tuberculeuse est moins intense, on voit un foyer d'*hémorragie interstitielle*. Des constatations semblables sont faites au niveau du foyer hémorragique du vermis supérieur, et on retrouve de nombreux bacilles autour des artérioles émanées de la cérébelleuse supérieure.

Il résulte donc de l'examen histologique que nous avons affaire à un processus de méningite, caractérisé par une infiltration d'éléments lymphocytaires et mononucléaires répartis en nodules. La diapédèse des polynucléaires indique l'activité du processus aigu tuberculeux.

La constatation dans la pie-mère de nombreux foyers hémorragiques, les uns macroscopiques, les autres mi-

microscopiques répartis en particulier le long de la sylvienne, le long de la cérébelleuse supérieure, et en pleine protubérance, mérite de retenir l'attention, et est manifestement l'origine de l'hémorrhagie méningée.

Ajoutons enfin que les poumons présentent des foyers de broncho-pneumonie caséuse, et des ganglions caséeux. Le foie offre de la péri-hépatite et de la dégénérescence graisseuse, ainsi que des lésions d'hépatite nodulaire avec cellules géantes.

Les coupes de la tumeur temporale montrent une structure fibreuse et la présence de très gros vaisseaux dilatés.

#### OBSERVATION V (résumée)

(Thèse de Paupe)

W... Georges, 41 ans, peintre, entre à l'hôpital Tenon, salle Lorain, le 4 avril 1905.

*Antécédents.* — On ne trouve dans ses antécédents aucune maladie d'enfance. Séjour de 7 ans au Tonkin ; fièvre intermittente.

Marié deux fois ; du premier mariage a eu deux enfants morts en bas âge ; pas d'enfants du second mariage. Jamais de fausse couche.

Depuis 15 ans, est peintre en bâtiments. Deux coliques de plomb en 1902 ; pas d'autres accidents.

Alcoolisme avoué : 4 absinthes par jour, avec ivresses fréquentes affectant presque l'allure de crises délirantes.

Depuis plusieurs mois il se plaint de céphalées fréquentes, de transpirations nocturnes abondantes.

Il tousse depuis plusieurs années.

On ne trouve aucune trace de syphilis.

*Histoire.* — Le 2 avril 1904, le malade, légèrement gris, était cependant en train de travailler, lorsqu'il tomba sans connaissance. Il aurait eu de l'écume à la bouche, et aurait uriné dans son pantalon.

Il a bientôt repris connaissance, mais est resté très abattu, se plaignant de céphalée violente. Il parlait un peu. Il n'a pas eu d'autres crises convulsives.

Dans la nuit du 2 au 3 avril, vomissements, diarrhée noirâtre ; il urine plusieurs fois dans son lit.

Le 3 avril, toujours abattu, parlant peu, se plaignant toujours de céphalée, sans crise nerveuse ni paralysie ; il présente toujours de l'incontinence des urines et des matières fécales.

Le 4 avril, l'état comateux s'est prononcé ; le malade ne répond plus ; on l'amène à l'hôpital dans l'après-midi.

Vers 6 heures, il a une première crise d'épilepsie jacksonnienne localisée au côté droit de la face.

Dans la nuit du 4 au 5 avril, il a quatre crises semblables.

Le 5 avril, il paraît plongé dans un demi coma, on constate une paralysie de la face à droite, n'atteignant que le facial inférieur. Il n'existe pas d'autre paralysie ; mais on note de la raideur de la nuque et du signe de Kernig.

Pas de modification des réflexes, ni trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski.

Le malade a toujours de l'incontinence des urines et des matières, mais l'émission semble se faire surtout à la suite des crises convulsives. En effet, il continue à présenter toute la journée des crises d'épilepsie jacksonnienne.

En examinant les autres appareils, on ne trouve qu'un liseré de Burton, peu accusé.

La température est de 37°9 le matin, 37°2 le soir.

Une ponction lombaire ramène un liquide rouge, presque composé de sang pur, en légère hypertension qui ne se coagule pas.

La ponction de 20 cc. paraît déterminer une amélioration légère ; le malade n'a que deux crises jusqu'à minuit.

Le 6 avril, à partir de minuit, on constate toutes les heures une crise d'épilepsie jacksonnienne localisée également à la face, mais avec légère participation du bras droit.

A 11 h. 1/2, nouvelle ponction lombaire ; 55 cc. de liquide sanglant, d'abord rouge sombre, puis rouge clair.

A 3 h., nouvelle ponction : liquide rouge clair. Le malade semble reprendre un peu connaissance.

Mais le lendemain, 6 avril, les crises ont reparu, plus longues et plus fréquentes, presque subintrantes, atteignant maintenant le membre supérieur et le membre inférieur droits.

Ces crises, constituées par une phase tonique puis conique se terminent par un état de coma avec stertor, et perte des urines.

La paralysie de la face à droite persiste dans l'intervalle des crises.

La ponction lombaire ramène de nouveau un liquide rouge sombre.

L'examen microscopique du liquide des diverses ponctions montre qu'il s'agit de sang presque pur, où il est presque impossible de déceler la moindre réaction leucocytaire.

Pas de microbes. Recherche du bacille de Koch négative.

*Opération.* — A midi, devant la persistance des crises jacksonniennes, on décide une intervention. La trépanation est pratiquée par M. Lejars. Le liquide céphalo-rachidien est fortement teinté de sang. On trouve à l'extrémité inférieure du sillon de Rolando un caillot sanguin long de 4 cm, haut de 2 cm, épais de 1 cm 1/2.

Il n'y a ni épaissement ni adhérence de la dure-mère. Au contraire, la pie-mère présente le long des vaisseaux une *grosse infiltration purulente*, sans tubercule ni gomme.

Après l'opération, le malade reprend partiellement connaissance : mais il a deux crises dans la journée. Température 37°4.

Le lendemain, 8 avril, hémiplégie droite presque totale. Pas de crises. Température 37°4. Pouls 110.

9 avril, même état, Température 36°5. Pouls 104.

A 4 heures, nouvelle crise jacksonnienne étendue à toute la moitié droite du corps, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux ; pas d'inégalité pupillaire, conservation du reflexe cornéen.

10 avril. Le malade est toujours dans un demi coma. Température 37°5. Pouls 137. On constate une contraction du côté droit de la face. Il y a de la raideur de la nuque.

Le 11 avril, le malade meurt à 7 heures du matin.

*Autopsie.* — Après l'ouverture de la dure-mère, on constate de la congestion des veines méningées, surtout du côté gauche. La substance cérébrale de l'hémisphère gauche est recouverte de caillots.

Le long des vaisseaux, on constate une *infiltration pu-*

*rulement avec des tubercules* de la grosseur d'un grain de millet. Ces tubercules existent surtout au niveau de la convexité et sont peu abondants au niveau de la base.

Le foie est jaune, gras. Tubercules nombreux dans les poumons. Périsplénite.

#### OBSERVATION VI (résumée)

(Perrin, *Soc. Méd.* de Nancy, le 24 mai 1905)

Homme de 50 ans, artério-scléreux. Après un travail prolongé en plein soleil est pris d'un ictus apoplectique. (Cependant il était tombé plusieurs fois depuis quelques jours.)

Il présente alors une hémiparésie gauche, variable, avec troubles pupillaires, tendance à la contracture et coma intermittent.

Il meurt au bout de quelques heures, et l'on constate une hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse, avec un foyer hémorragique dans le lobe frontal droit et une inondation ventriculaire.

On constate la présence de nombreuses granulations tuberculeuses à la convexité du cerveau.

#### OBSERVATION VII

*Hémorragie méningée foudroyante chez un garçon de 17 ans, atteint de tuberculose ganglionnaire.*

(communication à la société de pédiatrie 16 mai 1911)  
par M. L. Guinon

Un jeune homme de 17 ans, que je soigne depuis l'âge de 4 ans, et qui présente depuis trois ans des signes de tuberculose ganglio-bronchique, vient chez moi, se sou-

mettre à l'examen périodique dans l'après-midi du 28 décembre ; il arrive de Lausanne, où il fait ses études dans des conditions hygiéniques parfaites.

Il ne se plaint de rien ; mais son père me dit qu'il ne mange pas assez, et qu'il a perdu 1.400 grammes depuis le 25 octobre. Il est pâle, et son thorax s'est un peu creusé sous les clavicules. L'inspiration du sommet droit est rude avec expiration prolongée ; dans la région du cœur, vers la base, l'oreille perçoit un souffle fort et assez étendu qui doit être extracardiaque. Pendant mon examen, l'attitude du jeune homme est normale ; mais il se plaint de la longue durée de mon auscultation.

A peine sorti, seul dans la rue, il est pris d'un vomissement, avec violent mal de tête ; il craint de tomber, et il se précipite dans ma maison, monte vite, mais avec peine l'escalier, entre violemment dans mon cabinet, en proie à une grande frayeur, et se laisse tomber dans un fauteuil. Il expose en peu de mots ce qui est arrivé : il souffre beaucoup de la tête, et de nouveau il vomit. Croyant à une simple indigestion, j'essaie de le faire lever pour qu'il se repose dans une autre pièce ; il s'effondre à terre et vomit de nouveau. Alors, avec l'aide de son père qui est encore chez moi, nous le transportons sur un canapé ; mais le malaise persiste, le malade ne peut se soutenir : on le porte dans une voiture ; pendant le trajet, il parle un peu, mais avec difficulté.

Arrivé au domicile de son père, on a de grandes difficultés à le mettre dans l'ascenseur ; il peut remuer les jambes, mais il est incapable de se tenir debout. Il reste quelques instants dans un fauteuil, dit quelques mots, puis perd connaissance vers 5 h, 1/2 du soir ; le malaise a commencé à 3 heures. Il perd ses urines dans ses vête-

ments, puis dans son lit. Vers 6 heures il semble avoir eu quelques mouvements convulsifs.

A 7 h. 1/2, on appelle mon collègue le Dr DE MASSARY, qui ne le quitte plus et a bien voulu me donner les renseignements qui suivent. A cette heure, le malade est couché, fléchi sur le côté-gauche, le visage tourné à gauche, le membre supérieur et le membre inférieur droits contracturés en extension. La respiration est entrecoûpée, irrégulière, stertoreuse ; bref, l'aspect d'un épileptique en période tonique.

Les pupilles sont inégales, la droite plus large, insensible à la lumière. Le pouls est très irrégulier, incomptable. La langue n'a pas été mordue ; les mâchoires ne sont pas fortement serrées.

A 8 h. 1/2, je le revois avec le Dr DE MASSARY ; il est dans le coma absolu, la tête renversée à gauche, les membres gauches fléchis, les droits étendus ; les réflexes persistent très affaiblis à gauches ; ils sont nuls à droite. Les pupilles sont dilatées et sans réaction à la lumière ; l'inconscience est absolue. Le pouls est très rapide, mais inégal et irrégulier avec des faux pas ; le cœur est dans l'arythmie la plus complète.

Devant ce syndrome, nous pensions à une embolie cérébrale ou à un abcès encéphalique ou à une hémorragie méningée. La ponction lombaire montre la réalité de cette dernière ; le sang sort en jet puissant. Immédiatement après l'évacuation de 20 à 30 centimètres cubes de sang qui paraît presque pur, apparaissent des convulsions le pouls s'affaisse davantage et la mort survient une demi-heure après.

Quelle pouvait être la cause de cette hémorragie foudroyante ?

Cet enfant était souffrant depuis quelques mois, et on l'avait envoyé dans une famille de Lausanne pour suivre quelques cours sans fatigue et en bon air.

Pendant les 8 jours qui avaient précédé son retour à Paris, il semblait fatigué, et, le soir, tombait de sommeil dès 8 heures ; plusieurs fois il s'était endormi si vite, qu'il n'avait pu prendre le temps d'éteindre l'électricité. Il signala une fois un engourdissement des deux extrémités d'un même côté. Quand il avait dormi insuffisamment, il avait très mauvaise mine, mais il conservait bon appétit.

Pour remonter plus haut dans ses antécédents, voici ce que je trouve à signaler dans mes notes : à 4 ans, varicelle suivie d'une violente hyperthermie d'allure pneumococcique, qui se termine par une anasarque avec albuminurie pendant 4 jours. A 7 ans, abcès froid ganglionnaire du cou à staphylocoques ; à 8 ans, nouvelle adénopathie cervicale qui guérit sans suppuration. C'est un enfant pâle et qui donne l'impression qu'il est touché par la tuberculose. A 14 ans, coqueluche qui le laisse amaigri, avec une respiration affaiblie au sommet droit. A 15 ans, adénopathie cervicale ; respiration rude ; expiration rude à gauche ; souffle expiratif interscapulaire. Dès ce moment, la tuberculose ganglionnaire était donc certaine.

L'année suivante (16 ans), bronchite sibilante et prolongée ; respiration rude aux deux sommets, augmentation des vibrations à droite, retentissement vocal entre les omoplates. Les altérations stéthoscopiques varièrent suivant l'état général du jeune homme : deux mois avant sa mort, elles se réduisirent à peu de chose ; mais, quelques instants avant l'ictus, je constatais au sommet droit une respiration rude avec expiration prolongée.

De ces antécédents, il ressort donc que ce jeune homme était atteint de tuberculose ganglio-pulmonaire encore peu avancée, que son état général était défectueux, enfin, que quelques jours avant la mort, sa santé s'altérait davantage, et que ses fonctions cérébrales étaient notablement troublées (grande fatigue, sommeil invincible, engourdissement unilatéral).

Existait-il déjà une rupture vasculaire ?

Il est plus vraisemblable que les méninges étaient, depuis quelque temps, envahies par la tuberculose, et qu'un vaisseau plus atteint s'est rompu sous l'influence de l'effort respiratoire exigé par l'auscultation dans mon cabinet.

### OBSERVATION VIII

(Villaret et Tixier, Revue de la Tuberculose 1908)

(Résumée)

C... Achille, âgé de 25 ans, peintre en bâtiment, entre salle Lavigne, le 6 avril 1907, dans le service de M. le Pr Gilbert.

Le malade est amené à l'hôpital dans un demi-coma.

On trouve des antécédents bacillaires dans sa famille (un père atteint de pleurésie, une sœur de tumeur blanche, un frère mort de méningite tuberculeuse, d'autres de convulsions étant jeunes). Depuis vingt-huit jours il se plaignait de céphalée très violente et persistante, lorsqu'il y a dix jours il fut pris d'un délire qui a persisté jusqu'à son entrée.

Le malade répond aux questions, mais d'une façon

pareilleuse, brève et parfois incohérente, il est constipé, à des nausées, une céphalée vive, du délire nocturne.

En l'examinant on constate de la carphologie, de la rétraction du ventre, de la raideur de la nuque qui est en hypertension sur le cou. Le malade ne peut se tenir assis ; il crie dès qu'on le remue. Il a de l'hypéresthésie généralisée, de la douleur à la pression des globes oculaires, de la photophobie, une légère inégalité pupillaire sans paralysie oculaire, du signe de Kernig, extrêmement accusé, des symptômes de tuberculose existent au sommet droit.

Le pouls est instable, rapide. L'état général est très mauvais, la température oscille aux environs de 38° ; il y a de l'albumine dans les urines. L'état va en empirant et au bout de dix jours le malade meurt dans le coma avec une température de 39.

Une première ponction lombaire avait donné issue, le troisième jour du séjour du malade à l'hôpital, à 20 centimètres cubes de liquide uniformément teinté en rose dans trois tubes successifs ; il s'écoulait avec une pression notablement exagérée, et restait coloré après la centrifugation. Ce liquide, très albumineux, contenait des lymphocytes, des polynucléaires et des globules rouges très altérés dans les proportions suivantes :

|                                                    |        |
|----------------------------------------------------|--------|
| Leucocytes (grands et moyens mono et lymphocytes). | 68 0/0 |
| Polynucléaires . . . . .                           | 32 0/0 |
| Globules rouges. . . . .                           | 8 0/0  |

Une deuxième ponction pratiquée trois jours après laisse écouler un liquide uniformément coloré en rose dans les trois tubes, moyennement hypertendu ; le li-

quide reste coloré après la centrifugation. L'albumine a considérablement augmenté ; le pourcentage est le suivant :

|                                       |        |
|---------------------------------------|--------|
| Lymphocytes, très peu de grands et de |        |
| moyens mono. . . . .                  | 85 o/o |
| Polynucléaires . . . . .              | 15 o/o |
| Globules rouges. . . . .              | 50 o/o |

Un cobaye ayant reçu 10 centimètres cubes du premier liquide dans le péritoine est mort subitement, après un mois exactement, ayant maigri de 337 grammes à 242 grammes : il présentait à l'autopsie des lésions de tuberculose généralisée aux ganglions, au péritoine, et aux différents viscères. Une souris inoculée avec le même liquide dans le péritoine n'a pas été touchée.

L'examen bactériologique direct du liquide céphalo-rachidien n'a décelé ni bacilles tuberculeux, ni autres microorganismes.

L'autopsie du malade a montré, malgré la pourriture très avancée du cadavre, de nombreuses granulations tuberculeuses sur le bord supérieur et sur la partie moyenne de la convexité des deux hémisphères ; ailleurs les granulations étaient très rares.

On ne trouvait aucune trace microscopique d'hémorragie méningée. La moelle semblait normale. Les plexus choroïdes étaient un peu congestionnés ; à la coupe ils présentaient de l'infiltration embryonnaire diffuse et généralisée, de la congestion vasculaire, mais aucune des lésions considérées comme spécifique de la tuberculose ; pas de bacilles de Koch appréciables sur plusieurs coupes prélevées aux différents endroits.

Au niveau du sommet droit existaient quelques tubercules scléro-caséeux.

## OBSERVATION IX

(Villaret et Texier)

(résumée)

Marie D...; 38 ans, entre le 24 janvier 1906 dans le service de M. le Dr Rénon, à l'hôpital de la Pitié, salle Lorain. Cette femme est dans le coma presque complet, et son mari donne les renseignements suivants : sa santé aurait été assez bonne jusque vers l'âge de 34 ans, époque à laquelle elle se maria ; elle eut deux enfants qui succombèrent de méningite, l'un à 14, l'autre à 18 mois. Bien qu'elle fut de constitution robuste, elle se mit à tousser après la seconde grossesse, et au cours de l'allaitement du second enfant, elle eut une hémoptysie assez sérieuse qui nécessite son admission à l'hôpital. Elle en sortit quinze jours après, se considérant comme guérie.

Dès lors, c'est-à-dire six mois avant son entrée à l'hôpital, elle présenta des signes rationnels de bacillose : amaigrissement, sueurs nocturnes, douleurs thoraciques, voix couverte.

*Maladie actuelle.* — Son mari avait remarqué depuis une quinzaine de jours une modification notable du caractère : elle était devenue bizarre, impulsive, se plaignait de maux de tête très violents ; quatre jours avant d'entrer à l'hôpital, elle eut un premier vomissement et tomba progressivement dans le coma.

*Examen.* — On est en présence d'une femme assez amaigrie. Il est impossible d'en obtenir la moindre réponse ; le coma est absolu.

La respiration est accélérée (38 à la minute).

Le pouls bat à 120 ; il est inégal, irrégulier.

Les pupilles sont légèrement dilatées, les réflexes lumineux sont normaux ; léger strabisme interne de l'œil droit ; les réflexes tendineux sont diminués, les réflexes cutanés normaux, le réflexe de Babinski est négatif.

On constate une raideur de la nuque assez marquée, avec signe de Kernig tout à fait net.

La malade a de la rétention d'urines.

La sonde ramène une urine ne contenant ni sucre, ni traces d'albumine.

Signes nets et classiques de tuberculose au troisième degré au sommet du poumon droit, de tuberculose du deuxième degré au sommet du poumon gauche. Rien à signaler du côté des autres organes. La température est à 38° le matin, à 36° 4 le soir.

Une ponction lombaire est pratiquée le jour même de l'entrée de la malade. Elle donne issue à 20 cmc. d'un liquide s'écoulant uniformément coloré dans trois tubes successifs, et conservant une teinte jaunâtre après centrifugation. La réaction cellulaire atténuée est constituée par des lymphocytes (98/100), et des polynucléaires (2/100). 8 à 10 éléments par champ microscopique, assez grand nombre d'hématies. Nous notons dans ce cas 5 grammes d'albumine par litre. Ni bacille de Koch, ni autres microorganismes à l'examen direct. Inoculation intra-péritonéale au cobaye de 5 cmc de liquide céphalo-rachidien.

Le lendemain la température est à 36° et la mort survient dans l'après-midi.

AUTOPSIE 26 HEURES APRÈS LA MORT :

*Examen macroscopique.* — Œdème à la surface des circonvolutions frontales ; exsudat assez important semé

de granulations au niveau de la base du cerveau, et plus particulièrement à la face inférieure du cervelet. Vaisseaux extrêmement congestionnés à la partie postérieure du renflement lombaire de la moelle. Cavernes tuberculeuses avec infiltration au sommet et à la partie moyenne du poumon droit; infiltration tuberculeuse au sommet du poumon gauche. Granulations tuberculeuses au niveau de la plèvre, du péritoine, du foie et de la rate. Rien à signaler du côté des autres organes.

*Examen microscopique.* — Lésions de tuberculose à différents degrés d'évolution au niveau du poumon, du foie et de la rate. Très nombreux bacilles de Koch sur différentes coupes du poumon.

1) *Plexus choroïdes* (ventricules latéraux et quatrième ventricule). Beaucoup de leucocytes au pourtour des vaisseaux nettement congestionnés.

2) *Partie inférieure du cervelet et de la pie-mère.* Coupe en un point où des lésions de tuberculose semblent évidentes (épaississement de la méninge avec exsudat et granulations discrètes). Infiltration leucocytaire assez importante dans la substance cérébelleuse, dont les altérations cellulaires sont impossible à distinguer des lésions cadavériques. Manchon de leucocytes autour des vaisseaux dont la lumière renferme du sang, et un nombre beaucoup plus abondant de globules blancs que les vaisseaux d'un sujet ayant succombé avec une leucocytose importante. Peu de modifications des parois vasculaires.

3) Coupes intéressant le *renflement lombaire de la moelle* et la *pie-mère* dont les vaisseaux semblaient macroscopiquement très congestionnés.

Infiltration leucocytaire diffuse privasculaire et con-

gestion intense des vaisseaux. Les parois des artérioles sont très épaissies par place, alors qu'en certains endroits les fibres conjonctives de la tunique moyenne sont réduites de nombre ; il est même possible de distinguer sur quelques coupes de minces solutions de continuité, en des points où les altérations des fibres conjonctives sont très accusées. L'endothélium tuméfié fait une saillie plus importante que normalement dans la lumière des vaisseaux.

Sur aucune des coupes de la substance nerveuse ou des méninges, nous n'avons pu mettre en évidence de lésions considérées comme spécifiques de la tuberculose. la recherche du bacille de Koch est demeurée négative, bien qu'un certain nombre de sources aient été examinées systématiquement à cet égard.

*Autopsie du cobaye.* — Inoculé dans le péritoine avec 5 cmc de liquide céphalo-rachidien le 24 janvier.

Poids de 440 gr. qui tombe un mois après à 370 gr.

On trouve l'animal mort le 14 mars, pesant alors 320 gr. On constate des lésions typiques de tuberculose expérimentale ; sur les coupes du foie et de la rate se voyaient de nombreux nodules tuberculeux avec cellules géantes et quelques bacilles de Koch indiscutables.



## CHAPITRE II

### ÉTUDE CLINIQUE

Si nous passons en revue les quelques observations qui précèdent, nous voyons que ces cas ne sont pas tous superposables.

1° En effet, dans un premier groupe de faits, nous avons les cas où le diagnostic d'hémorragie méningée avait été porté, et où l'on constate à l'autopsie l'existence d'une méningite tuberculeuse. (Obs. I, II, IV, V, VI.)

On peut en rapprocher l'obs. VII où la constatation anatomique ayant fait défaut, les signes cliniques antérieurs rendent cependant si vraisemblable, comme le fait remarquer M. Guinon, l'existence d'une tuberculose méningée.

C'est sur ce groupe de faits que nous voulons plus particulièrement attirer l'attention, en montrant qu'un certain nombre de faits catalogués hémorragies mé-

ningées, ne sont pas autre chose que des méningites tuberculeuses hémorragiques.

2° L'autre groupe de faits ne nous servira que d'une façon complémentaire.

Nous citerons par exemple un cas où, au cours d'une méningite tuberculeuse avérée, apparaît une hémorragie méningée. (Obs. III.)

Nous rapprocherons enfin de ce fait les deux observations rapportées par Villaret et Tixier sous le nom d'hémorragies méningées, et qui, en réalité, n'étaient que des méningites tuberculeuses classiques avec liquide céphalo-rachidien très légèrement hémorragique.

Les observations de ce genre ne sont du reste pas rares. Elles sont bien différentes en somme des faits que nous voulons étudier. Cependant, nous les avons conservées comme exemples d'hémorragies légères au cours de la méningite tuberculeuse. Elles nous montrent que les hémorragies méningées tuberculeuses, rares en somme, ne sont que l'exagération en quelque sorte d'un syndrome congestif et hémorragique léger, relativement fréquent dans la méningite tuberculeuse.

## **Formes cliniques**

### **Symptômes et Diagnostic**

Les quelques observations que nous rapportons nous montrent déjà quelques formes cliniques bien différentes.

Dans quelques cas, le début des accidents est brusque : un malade est pris brusquement de céphalée violente. (Obs. IV.)

Un autre présente soudain une crise épileptique suivie de céphalée et de crises jacksonniennes ; un troisième a d'abord quelques petits ictus, puis une attaque apoplectique avec inondation ventriculaire (obs. VI) ; l'enfant de M: Guinon est pris, en quelques minutes, de céphalée extrême, de vomissements, de vertiges et perd rapidement connaissance pour mourir quelques heures après.

Dans d'autres cas, les accidents ont apparu progressivement, tout à fait comme une méningite tuberculeuse classique ; mais ils ont subi ordinairement des recrudescences soudaines, aggravations coïncidant sans doute avec le raptus hémorragique. (Obs. I et IV.)

Dans tous les cas, sauf lorsque l'hémorragie est foudroyante (VI et VII) ; le syndrome méningé se constitue rapidement.

Il a tous les caractères de la méningite tuberculeuse classique, et répond parfaitement à la description faite par Chausse et Froin, des hémorragies méningées à forme méningitique.

Il existe en effet une céphalée intense, de la raideur de la nuque, du signe de Kernig, des contractions, la rétention d'urine, la raie méningitique, la dissociation habituelle du pouls et de la température.

C'est en somme de tableau complet de la méningite tuberculeuse. On pourrait presque dire que le syndrome méningitique est dans ces cas particulièrement intense,

Ce qui frappe, en effet, c'est la façon dont il se constitue rapidement ; c'est l'intensité remarquable des symptômes qui le caractérisent et qui atteignent presque d'emblée leur maximum ; c'est enfin aussi la rapidité de l'évolution, qui dure 3, 4, 8, 10 jours, et n'a plus la longue durée de la méningite tuberculeuse classique et la succession régulière de ses périodes d'excitation et de dépression. On n'observe pas en effet cette longue période de coma, de troubles basilaire, de paralysies oculaires et de cachexie progressive qui termine si souvent l'évolution de la tuberculose méningée. Il semble qu'en se surajoutant à l'inflammation tuberculeuse des méninges, l'hémorragie en majore brutalement les symptômes, en renforce les accidents, en hâte l'évolution et en abrège surtout considérablement la période terminale.

En effet, c'est à peine si les symptômes de dépression se manifestent depuis quelques heures, que la mort survient rapidement, alors que vingt-quatre ou quarante-huit heures auparavant, le malade était encore en contractures.

La méningite tuberculeuse hémorragique est donc semble-t-il, en quelque sorte, une méningite tuberculeuse en raccourci ; plus complète, plus rapide et plus fatale.

Nous verrons tout à l'heure en étudiant l'anatomie

et la physiologie pathologique de ces accidents, qu'il faut peut-être accuser l'hémorragie de cette majoration de symptômes, mais que peut-être aussi, ce sont les tuberculoses méningées graves à évolution aiguë qui déterminent plus facilement les hémorragies.

Si l'hémorragie méningée d'origine tuberculeuse se distingue ainsi des formes habituelles de la méningite tuberculeuse, elle ne diffère pas moins de la plupart des autres hémorragies méningées non tuberculeuses. Cette distinction nous aidera encore à préciser les allures générales de la méningite tuberculeuse hémorrhagique.

En effet, la plupart des hémorragies méningées idiopathiques, apparaissent spontanément chez l'adolescent ou l'adulte, sont caractérisées par leur début brusque : une douleur subite, déchirante, quelquefois même un véritable ictus apoplectiforme en marque le début. Le syndrome d'hypertension méningée avec la céphalée, la raideur, les vomissements y sont d'emblée très intenses. Le malade peut rester quelque temps dans le coma, mais lorsqu'il en sort, c'est le plus souvent avec conservation de l'intelligence, et une lucidité parfaite. Ces caractères apparaissent en particulier très nettement dans deux observations citées dans la thèse d'Aubert (Paris 1912).

Au contraire, l'hémorragie méningée symptomatique d'une méningite tuberculeuse présente des caractères nettement différents.

Il est rare, en effet, que le début soit aussi soudain,

apparaissant brutalement en plein état de santé ; on retrouve avant la douleur de l'hémorragie une période plus ou moins longue d'irritation méningée avec céphalée progressive et vomissements (obs. I), ou bien une série de petits ictus (obs. V), ou encore une somnolence anormale (obs. VII).

En somme des prodromes méningés manifestes précèdent le syndrome hémorragique.

De même pendant l'évolution de la maladie, on observe en quelque sorte une association aux symptômes de compression méningée, de signes d'infection et d'irritation corticale ; la stupeur ou la somnolence, les idées délirantes (obs. III), la progression du coma entrecoupé de régressions légères, les paralysies oculaires, la surdité progressive, appartiennent beaucoup plus au cortège de la méningite tuberculeuse qu'à l'hémorragie méningée proprement dite.

Il existe en somme dans ces cas comme une association des deux syndrômes d'infection méningée et de compression intra-cranienne.

La même remarque pourrait du reste se faire pour les hémorragies méningées signalée au cours de méningites diverses, méningite cérébro-spinale (Achard et Grenet) ou méningites syphilitiques. C'est ce qui permet le plus souvent de les différencier des hémorragies par rupture vasculaire primitive.

Enfin l'évolution elle-même est notablement différente. L'hémorragie méningée spontanée idiopathique semble guérir le plus souvent. Dans toutes nos observations, la mort a été la terminaison de l'hé-

hémorragie. Le pronostic est donc en réalité le pronostic même de la méningite tuberculeuse, c'est-à-dire fatalement mortel ; absolument différent par conséquent du pronostic relativement bénin de l'hémorragie méningée idiopathique, généralement curable.

### **Diagnostic de Laboratoire**

Nous avons vu qu'au point de vue clinique, les faits que nous rapportons étaient caractérisés par l'association des symptômes irritatifs de la méningite tuberculeuse aux signes de compression de l'hémorragie méningée.

Il en va le plus souvent de même au point de vue des caractères de la ponction lombaire.

En effet, dans l'hémorragie méningée idiopathique, on ne trouve dans les méninges que du sang à peu près pur, et ne contenant qu'un nombre de leucocytes en rapport avec la teneur normale du sang.

Encore ce fait n'est-il exact que tout au début de l'hémorragie méningée, car, très rapidement, le nombre des leucocytes diminue et l'on n'en trouve plus qu'une proportion très minime, de beaucoup inférieure à la teneur normale du sang ; il est probable qu'ils s'accroissent aux parois méningées en vertu de leur viscosité spéciale.

Au bout de quelques jours seulement, en même

temps que les phénomènes d'hémolyse, apparaissent les grands hémato-macrophages décrits par Sabrazès, qu'il est impossible de confondre avec les mononucléaires du sang.

Au contraire, dans la plupart de nos observations de méningite hémorrhagique, on trouve un nombre relativement considérable de leucocytes, et surtout une formule leucocytaire spéciale, caractérisée par de nombreux lymphocytes et mononucléaires :

72 mononucléaires et 28 polynucléaires (obs. I).

64 mononucléaires et 36 polynucléaires (obs. IV).

Cependant cette formule souffre des exceptions, et lorsqu'en particulier l'hémorrhagie est abondante et s'est produite rapidement, le nombre des leucocytes diminue d'une façon considérable (obs. V).

Enfin, on peut s'étonner de rencontrer dans les réactions leucocytaires, même avec hémorrhagies très minimales, un nombre encore assez grand de polynucléaires ; 85 mononucléaires et 15 polynucléaires dans l'observation VIII. Il est probable que la présence de ces polynucléaires, assez rare en somme dans la méningite tuberculeuse, est due à la forme aiguë qu'affecte dans ces cas la tuberculose méningée.

En résumé, ce qui nous paraît caractériser en somme la formule cytologique des méningites tuberculeuses hémorrhagiques, c'est l'existence, mélangés au sang, d'un nombre assez considérable de leucocytes, et particulièrement de lymphocytes et mononucléaires. C'est encore une véritable association du syn-

drome cytologique de la méningite aux signes d'hémorragie méningée.

On peut faire remarquer que cette formule cytologique semble être également celle des hémorragies observées au cours des méningites cérébro-spinales ou syphilitiques.



## CHAPITRE III

### ETUDE ANATOMIQUE & PATHOGÉNIE

Nous n'avons pas à insister ici sur l'étude anatomique de la méningite tuberculeuse, nous avons uniquement à rechercher la cause des hémorragies.

Il est donc à prévoir que l'hémorragie méningée dans la méningite tuberculeuse peut être le résultat — soit de suffusions sanguines au niveau des capillaires — soit de la rupture d'une artériole de la pie-mère, véritable hémoptysie méningée.

Les examens histologiques que nous avons pu pratiquer avec M. le D<sup>r</sup> Tinel, sur les pièces provenant des observations I, II et III nous ont permis de constater la réalité du premier mode hémorragique.

En effet, il existe dans ce cas une vaso-dilatation intense de toutes les artérioles veinules et capillaires, tant dans les méninges elles-mêmes que

dans les parties superficielles de l'écorce cérébrale et dans les plexus choroïdes.

En de nombreux points même on constate de véritables foyers hémorragiques, caractérisés par une véritable dislocation des capillaires, entourés d'auréoles hémorragiques fusant plus ou moins loin dans les tissus environnants.

On s'explique très bien que de semblables foyers puissent laisser passer dans les espaces sous-arachnoïdiens une quantité de sang suffisante pour déterminer le syndrome de l'hémorrhagie méningée.

Mais, d'autre part, lorsque l'on constate dans les méninges une quantité considérable de sang, lorsque la ponction lombaire laisse jaillir un liquide rutilant composé presque de sang pur, il semble nécessaire d'admettre, non plus de simples suffusions sanguines, mais une véritable hémorrhagie par rupture de quelque artériole ou artère de moyen calibre. C'est une véritable *hémoptysie méningée*.

Il nous a été malheureusement impossible dans les cas étudiés, de découvrir une artère rompue. On sait du reste combien est difficile cette recherche, même dans les foyers plus circonscrits d'hémorrhagie cérébrale.

Par contre nous avons pu, en particulier dans l'observation II, étudier sur les artères de la base des processus d'artérite tuberculeuse, qui permettent de comprendre, comment peuvent se faire les ruptures.

On sait avec quelle constance les lésions tuberculeuses se groupent autour des vaisseaux, aussi bien des artères de la base que des artérioles de petit calibre.

On constate très souvent l'accumulation des lymphocytes autour des vaisseaux, les entourant d'un véritable follicule tuberculeux, qui peut du reste présenter une évolution dégénérative. C'est en effet autour des vaisseaux que se rencontraient dans les observations I, II et IV les nombreux bacilles de Koch que nous avons signalés.

Mais les follicules et nodules périvasculaires n'atteignent habituellement que la periartère ; ils respectent le plus souvent la tunique moyenne, la limitante interne, et l'endartère.

Cependant il est des cas où l'on retrouve des bacilles dans toutes les tuniques artérielles ; nous avons même vu ces tuniques participer à la dégénérescence caséuse du follicule péri artériel, au niveau de la cérébrale postérieure dans l'observation II.

Il y avait là une véritable plaque d'artérite tuberculeuse. Il est donc évident que les tuniques artérielles peuvent participer au processus tuberculeux méningé ; l'artérite à forme ulcéreuse peut se rencontrer dans la méningite tuberculeuse, et l'on comprend que l'ulcération de ce vaisseau puisse donner lieu à une hémoptysie méningée, de tous points comparable aux hémoptysies de la tuberculose pulmonaire à la première période.

On peut donc, semble-t-il, admettre l'existence de deux variétés cliniques et anatomiques de méningites tuberculeuses hémorragiques.

Dans un premier groupe, l'hémorragie est capillaire ; elle résulte d'une véritable diffusion sanguine au niveau des plexus choroides, des méninges, de l'écorce cérébrale ou cérébelleuse. Dans ce cas, l'hémorragie est lente, progressive, ; il n'existe pas de syndrome aigu de compression intracrânienne ; ce sont les symptômes de la méningite tuberculeuse qui dominent le tableau clinique. La ponction lombaire montre alors toutes les variétés d'hémorragies allant du simple liquide rosé ou citrin par transformation xanthique des pigments sanguins, jusqu'au liquide franchement rouge des hémorragies méningées d'intensité moyenne.

Dans un second groupe de faits, il s'agit d'hémorragies par rupture vasculaire. C'est l'hémoptyisie méningée. L'hémorragie est brusque, quelquefois foudroyante ; le liquide céphalo-rachidien peut avoir la coloration rutilante du sang pur ; les symptômes d'hémorragie méningée s'installent d'emblée. Le diagnostic est alors beaucoup plus difficile ; et il faut un examen et un interrogatoire minutieux pour retrouver quelques signes d'irritation méningée, antérieurs à l'hémorragie.

Cette recherche a cependant un intérêt capital ; elle s'associe aux résultats de la ponction lombaire montrant l'existence d'une mononucléose surajoutée, pour

permettre le diagnostic et le pronostic. En effet, l'hémorragie par méningite tuberculeuse semble être toujours mortelle, en dépit des rémissions légères et momentanées que provoque parfois la ponction lombaire. Il importe donc d'être fixé sur sa nature, car l'hémorragie spontanée idiopathique, celle qui n'est pas liée à l'évolution d'une méningite tuberculeuse est considérablement améliorée par la ponction lombaire, et parait, dans la plupart des cas, évoluer d'elle-même vers la guérison.



## CONCLUSIONS

1<sup>o</sup> Il existe un certain nombre d'hémorragies méningées, qui ne sont en réalité que des hémorragies au cours d'une méningite tuberculeuse.

2<sup>o</sup> Ces méningites tuberculeuses hémorrhagiques sont en général caractérisées par l'existence de signes d'infection méningée, telles que céphalée progressive, torpeur, somnolence, délire, paralysie des nerfs crâniens, etc. précédant le syndrome d'hémorragie méningée et coexistant avec lui.

3<sup>o</sup> La ponction lombaire montre également, associés au sang, un nombre plus ou moins considérable de leucocytes, où dominant habituellement les mononucléaires.

Cette formule paraît traduire l'origine inflammatoire de l'hémorragie méningée.

4<sup>o</sup> L'étude clinique et anatomo-pathologique permet de distinguer deux formes de méningite tuberculeuse hémorragique :

1. Les hémorragies par suffusion sanguine, d'origine capillaire. Elles sont progressives, lentes, sans ictus ; les signes de méningite dominent le tableau clinique ; le liquide est rosé, jaunâtre ou légèrement rouge et ne contient qu'un nombre modéré d'hématies.

2. Les hémorragies par rupture d'un vaisseau ulcéré, consécutives à un processus d'artérite tuberculeuse.

L'hémorragie est soudaine, quelquefois foudroyante ; le syndrome de compression méningée prend le pas sur les signes de méningite qui sont souvent difficiles à retrouver. C'est la véritable *hémoptysie méningée*.

5° Contrairement aux hémorragies méningées idiopathiques qui guérissent souvent, la méningite tuberculeuse hémorragique semble toujours mortelle.

Les symptômes de la méningite tuberculeuse sont aggravés par l'hémorragie, son évolution très accélérée ; la ponction lombaire ne provoque, et encore assez rarement, que des améliorations de quelques heures.

---

Vu : le Président de Thèse,

WIDAL.

Vu : le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD.





IMPRIMERIE SPÉCIALE  
de la Librairie OLLIER-HENRY  
26 — Rue Monsieur-le-Prince — 26  
PARIS (VI<sup>e</sup>)





